Aus der Frauenklinik der Universität München
Prof. Dr. Döderlein.

Vorzeitige Lösung

der

normal sitzenden Placenta.

■■■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Boris Schirmunsky
aus Wilna (Russland).

■■■

München 1910
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. DÖDERLEIN.

Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta.

Die Frage der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta ist noch bis jetzt ziemlich unklar. Wenn einerseits über die Symptomatologie, Diagnostik und vielleicht auch Therapie die meisten Autoren im Allgemeinen einig sind, so ist anderseits die Frage der Aetiologie dieses schweren Leidens bis jetzt strittig. Die relative Seltenheit der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta ist die einleuchtende Ursache der mangelhaften Erforschung dieser gefahrvollen Schwangerschafts- und Geburtskomplikation.

Nur der große Reichtum des Materials, die enorme Statistik mit ihrem Gesetz der großen Zahlen, nur die massenhafte sorgfältige Untersuchungen aller Fälle könnten in dieses dunkle Gebiet das Licht der Erkenntnis bringen.

Eben deshalb halten wir uns für berechtigt, alle Fälle der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta, welche in den letzten zehn Jahren auf der Königlichen Frauenklinik in München beobachtet worden sind, zu sammeln und zu veröffentlichen.

Bevor wir auf das eigentliche Material übergehen, schicken wir einige allgemeine Vorbemerkungen über das Wesen der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta und erlauben uns nur kurz die Geschichte dieser Frage zu streifen.

Wie uns A. Baudelocque in seiner „Anleitung zur Entbindungskunst" angibt, war die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta schon im 16. Jahrhundert bekannt. Seit dem Anfang des 17. Jahrhunderts (Guillemeau — 1612) beschäftigen sich zahlreiche Autoren mehr oder weniger ausführlich mit dieser Frage. Schon damals wurden verschiedene mechanische Insulte (wie Erbrechen, starke Abführmittel, Trauma) als ätiologische

Momente angegeben und verschiedene therapeutische Maßregeln vorgeschlagen. François Mauriceau beschreibt eingehend die Symptome der vorzeitigen Placentarlösung und fügt zu den schon bekannten Ursachen dieses Leidens die Kürze der Nabelschnur hinzu. Als zweckmäßige Therapie schlägt er die manuelle Dilatation, Wendung und rasche Entbindung vor (1740). Léroux (1776) führt die Tamponade ein. David Spence (1784) wies als erster darauf hin, daß der Lues eine sehr große Rolle in der Aetiologie der vorzeitigen Placentarlösung zugesprochen werden muß, während er auch andere Ursachen, wie krankhafte Veränderungen der Gebärmutter, Trauma, Plethora, Kürze der Nabelschnur nicht ablehnte. Die Frage der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta wurde noch von vielen anderen Autoren behandelt, indem die Einen ihre persönlichen Beobachtungen wiedergaben, während andere die Möglichkeit der intrauterinen Blutung ganz ausschließen oder wenigstens bezweifeln wollten, da ihrer Ansicht nach „der schwangere Uterus ein plenum ist", welches somit einer weiteren Füllung sich nicht unterwerfen könnte (Mdme Bovin — 1819; Hodge — 1864).

Ganz besonders ist aber die uns interessierende Frage erst dann in Schwung gekommen, als W. Goodel im Jahre 1870 die in der Literatur zerstreuten 105 Fälle gesammelt und ihnen einen von ihm selber beobachteten Fall zugefügt hatte. Seine Arbeit hat den Boden für weitere Statistiken und Forschungen in dieser Richtung geebnet.

Die Symptome der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta hängen von der Größe der Trennungsfläche der Placenta und der Heftigkeit der Blutung ab. Unbeträchtliche Blutungen können rasch sistieren und brauchen nicht klinische Symptome hervorzurufen. Es bilden sich dann kleine Gerinsel, welche sich organisieren oder als Blutklumpen vorgefunden werden können. Ausgesprochene Blutungen können aber das bedrohliche Bild der Verblutungserscheinungen ergeben.

Die Blutung kann eine äußere, eine innere, oder — das häufigste Vorkommnis — gleichzeitig äußere und innere sein. Die rein innere Blutung ist im allgemeinen selten. Sie tritt auf, wenn irgendwelche Hindernisse für den freien Abfluß des Blutes vorliegen. Diese können gegeben sein: erstens, durch zu feste Verwachsungen der Eihäute mit der Uteruswand in der Nähe des Muttermundes; zweitens, können die festsitzenden vorliegenden Kindsteile selber den Abgang des Blutes nach außen verhindern; drittens, was ziemlich selten ist, kann sich das Blut durch die Placenta den Weg in die Blase bahnen; schließlich, wenn die Placenta an ihrer ganzen Peripherie adhaerent bleibt, kann es zur isolierten Ansammlung des Blutes zwischen ihr und der Uterus-

wand kommen. Letztere Fälle gehören zu Raritäten, aber sind doch hie und da in der Literatur beschrieben. So hat, zum Beispiel, Gant im Jahre 1865 eine solche centrale Placentarablösung beobachtet, wobei das Coagulum das beträchtliche Gewicht von mehr als ein Pfund betrug.

Große Blutungen bedingen ganz allarmierende Symptome, welche auf Anämie und vielleicht Schock beruhen: Ohnmacht, Erbrechen, frequenter kaum fühlbarer Puls, Aengstlichkeit, kalter Schweiß, hochgradige Dyspnöe u. s. w., Symptome, die sich bis zum Collaps steigern können.

Bei rein oder vorwiegend inneren Blutungen gesellt sich heftiger spannender Schmerz im Unterleib, Formveränderungen des Uterus, bisweilen Vortreibung seiner Wand an der Stelle der Blutansammlung hinzu.

Auf Grund dieser Symptome ist es ziemlich leicht die Diagnose zu stellen.

Ist die Absonderung der Scheide blutig und sind Verletzungen auszuschließen, so kann es sich nur um eine Placenta praevia oder um eine vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta handeln. Bei Placenta praevia ergiebt die innere Untersuchung bei eröffnetem Muttermund Placentargewebe, bei geschlossenem — läßt sich die Verdickung der Placenta im unteren Uterinsegment nachweisen; die Blutung erfolgt stoßweise, den Wehen entsprechend. Bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta fehlt natürlich das Placentargewebe, die Blutung ist kontinuirlich und nur dann wird sie unterbrochen, wenn der vorliegende Kindesteil während der Wehe den Ausgang tamponiert.

Besteht bei zunehmender Anämie in der Geburtsperiode kein äußerer Blutabgang, so kommen differentialdiagnostisch zwei Möglichkeiten in Betracht: ruptura uteri und vorzeitige Placentarlösung. Entscheidend sind Anamnese und objectiver Befund. Starke Wehen bei engem Becken, plötzlicher Schmerz, Angaben der Frau, daß im Leibe etwas gerissen ist, Nachweis der Frucht in der freien Bauchhöhle oder des intraabdominellen Blutergusses (Perkussion bei Lagewechsel) etc. — das alles spricht für Uterusruptur. Dagegen lassen Formveränderungen des Uterus und der fakultative Nachweis einer Vorwölbung an Stelle der Blutansammlung, heftiger kolikartiger spannender Schmerz u. s. w. mit Sicherheit an eine vorzeitige Lösung der Placenta denken. Ein sehr wichtiges objectives Symptom ist bei der inneren Blutung die ausgesprochene Spannung der Blase, die die Folge des beständig erhöhten intrauterinen Druckes ist. Bei der inneren Untersuchung läßt sich die „spannende Blase" deutlich fühlen.

Was die Therapie anbetrifft, so sind, wie wir oben erwähnt haben, im allgemeinen die meisten Autoren einig. Das Prinzip von Mauriceau und Baudeloque — „Accouchement forcé", — welches sie als Grundlage der Behandlung der vorzeitigen Placentarlösung angesehen haben, ist bis in die Neuzeit hinein von allen Autoren als das einzig richtige anerkannt. Es hat auch der von Thomas Denman im Jahre 1802 ausgesprochene Gedanke, daß man bei der Behandlung der vorzeitigen Placentarlösung „jeden Fall für sich beurteilen" muß, an seiner Wichtigkeit und Kraft nicht eingebüßt.

Von größter Bedeutung ist in erster Linie die Frage, ob überhaupt und wie weit der Muttermund geöffnet ist. Bei starker Blutung und vollständiger Eröffnung des Muttermundes, wenn der Entfernung der Frucht per vias naturales Nichts im Wege steht, ist die rasche Entbindung und Ausräumung der Uterushöhle der zweckmäßigste und am nächsten liegende Eingriff. Anders liegen die Verhältnisse bei nicht vollständig eröffneten oder geschlossenem Muttermund. Hier werden die Stärke der Blutung, das Befinden des Kindes und die Zeit der Schwangerschaft maßgebend sein.

Bei bedrohlichen Symptomen der Blutung, lebendem Kinde und günstigen äußeren Verhältnissen ist der sogenannte vaginaler Kaiserschnitt (blutige Erweiterung des Cervix nach Dührßen) oder was mit gutem Erfolge an der Königlich. Münchner Frauenklinik von Prof. Dr. Döderlein ausgeführt wurde — die Hysterotomia vaginalis auterior, angezeigt. Ist das Kind abgestorben, so ist die Embryotomie bezw. Cranioclasie, als mehr schonend für den mütterlichen Organismus, indiciert.

In sehr leichten Fällen, bei unbeträchtlichen Blutungen und gutem Befinden der Gravida kann die Behandlung wenigstens im Anfange eine rein expektative sein, während bei ungünstigen äußeren Verhältnissen, beim schweren Zustand der Patientin, wobei oben erwähnte eingreifende Maßregeln contraindiciert sind, oder bei leichten Blutungen, wo sie überflüssig sind, wird es zweckmäßig sein, sich mit der Beschleunigung der Eröffnung des Muttermundes, mit gleichzeitig blutstillenden und wehenanregenden Mitteln zu begnügen.

Hier eben herrscht in Bezug auf die Therapie eine gewisse Verschiedenheit der Ansichten. Die im Vordergrund stehende Strittfrage ist die frühzeitige Blasensprengung und die Tamponade.

Die schon im Jahre 1759 von Puzos vorgeschlagene frühzeitige Blasensprengung ist von Goodel warm empfohlen, indem er darauf aufmerksam macht, daß die relative Entleerung des Uterus auf die Uterusmuskulatur entlastend einwirkt und die Zusammenziehung der blutenden Stelle wie auch das leichtere Eintretten der Wehen ermöglicht.

Ganz entschieden sprechen sich dagegen Brunton, Spiegelberg, Winter, Hofmeier und viele andere aus. Sie weisen mit Recht darauf hin, daß das Fruchtwasser in der Fruchtblase einen Gegendruck ausübt, welcher blutstillend wirken muß. Dazu kommt noch die begrenzte Dehnbarkeit der Uterinwandungen, welche in demselben Sinne wirkt, besonders wenn der Blutabgang nach außen durch die Tamponade versperrt ist. Nur nach Abschluß der Eröffnungsperiode ist nach Winter, H. Meyer, Hofmeier und anderen, wenn alles zur operativen Entfernung der Frucht bereit ist, die Blasensprengung gestattet. Winter will auch bei rasch fortschreitender Blutung und wachsendem Collaps durch Blasensprengung, durch nachfolgendes Reiben und Verabreichen von Secalepräparaten Hilfe schaffen.

Auch über die Frage der Tamponade ist man nicht im Klaren. Seitdem Rigby und Léroux dieses Verfahren bei der Behandlung der vorzeitigen Placentarlösung vorgeschlagen haben, vertreten verschiedene Autoren zum Teil direkt entgegengesetzte Ansichten.

Die Einen (neuerdings Hofmeier) glauben, daß die Tamponade, indem sie den Blutabfluß verhindert, den intrauterinen Druck steigert und dadurch auf jeden Fall die Blutung vermindert. Dazu gesellt sich die günstige wehenanregende Wirkung der Tamponade. Nach Smyly soll die Tamponade die überdehnten Muskelfasern unterstützen und dadurch der Nachblutung vorbeugen.

Die Anderen — besonders H. Meyer — weisen darauf hin, daß die Tamponade, wenn man die Gefahr der Infektion bei Seite lassen will, die Blutung nicht vermindert, sondern im Gegenteil sie steigert, indem sie die früher partielle Ablösung der Placenta in eine totale umwandeln kann.

Einige Autoren halten die Tamponade für nützlich und zweckmäßig nur bei äußeren Blutungen, also in Fällen, wo die günstig einwirkende Steigerung des intrauterinen Druckes ausbleibt infolge von Blutabfluß nach außen.

Die Metreuryse ergibt, nach der öfters vertretenen Ansicht, nicht die erwünschten Resultate, da sie für die Eröffnung des Muttermundes einen beträchtlichen Zeitintervall beansprucht und in dieser Hinsicht dem Dilatatorium von Rossi gegenüber an Bedeutung verliert. Als blutstillendes Mittel ist die Metreuryse, sowie die Colporyse, von geringerem Erfolg als die Tamponade, die sich den Wandungen des Geburtskanals besser anpassen läßt und die Gerinnung mehr begünstigt.

Zum Schluß soll noch die sectio cesarea nach Porro (amputatio uteri) erwähnt werden, welche bei voraussichtlichen atonischen Verblutungsgefahren, wie bei Erkrankungen, die weitere Schwangerschaften contraindicieren, nach Hofmeier, Weiß und anderen sehr empfohlen ist. Weiß und Hofmeier weisen darauf hin, daß von den beiden in Frage kommenden operativen Ein-

griffen — Porro'sche Operation und vaginaler Kaiserschnitt — letzterer oft sich als ungenügend erwies, in dem trotz vollständiger Ausräumung des Uterus, trotz Tamponade und verschiedener Maßregeln, die der Gefähr der Atonie vorbeugen sollten, die Frauen doch an Verblutung zugrunde gingen. Dazu soll noch die Porro'sche Operation für den wenig geübten Arzt viel leichter sein, als der vaginale Kaiserschnitt.

Trotz der feiner ausgearbeiteten Symptomathologie und Diagnostik, trotz der mannigfaltigen therapeutischen Maßregeln, ist die Prognose der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta noch immer eine sehr schwere und die Statistik der Sterblichkeit eine ungeheuer große. In jedem gegebenen Falle hängt die Prognose für Mutter und Kind in erster Linie von der Stärke der Blutung, dann von der Therapie und der Zeit ihrer Anwendung und endlich von dem Allgemeinbefinden der Gebärenden ab. Nicht umsonst wurde diese Erkrankung von altersher als eine der gefürchtesten Komplikationen der Gravidität und der Geburt angesehen. Die Prognose ist eine höchst ungünstige für die Mütter, aber in noch viel größerem Maße für die Kinder, die fast immer verloren sind.

Nach Goodel starben
von 107 Kindern — 101, von 106 Müttern — 54.
Nach Herzfeld starben in den Jahren 1900—1906
von 73 Kindern — 57, von 73 Müttern — bloß 15.

Aus dieser kurz angeführten statistischen Angabe können wir leicht ersehen, daß während früher die Sterblichkeit der Kinder ungefähr 95%, die der Mutter — ca. 51% betrug, in den letzten Jahren sie auf ca. 78% für die Kinder und auf ca. 20% für die Mütter herabgestiegen ist.

Nun gehen wir zu dem wichtigsten Teil in der Frage der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta — zur Aetiologie — über. Hier herrscht eine ziemliche Ungewißheit und Unklarheit, obwohl man sich, besonders in den letzten Jahrzehnten, sehr viel mit diesbezüglichen Erforschungen abgegeben hat.

Schon längst, seitdem man überhaupt dem Vorkommniß der vorzeitigen Placentarlösung Aufmerksamkeit zu schenken anfing, schrieb man den rein mechanischen, besonders traumatischen, wie auch psychischen Insulten eine sehr große Rolle zu.

Man hat wohl, wie wir im geschichtlichen Ueberblick erwähnt haben, schon im 18. Jahrhundert auf constitutionelle Erkrankungen des mütterlichen Organismus und auf krankhafte Veränderungen der Gebärmutter hingewiesen, aber als Hauptursache hob man doch die mechanischen Momente hervor.

Je mehr man sich mit dieser Frage beschäftigt hatte, um so auffälliger wurde es, daß man den mechanischen Insulten eine viel zu große Rolle zusprach, denn jede Gravida ist solchen in ihrem täglichen Leben nur zu oft unterworfen und trotzdem sind die Fälle der vorzeitigen Placentarlösung ziemlich selten. Anderseits sind viele Fälle bekannt, wo sicher keine traumatische Einwirkungen vorhanden waren. Dazu, wie die histologischen Untersuchungen lehren, ist die Placenta den Raumveränderungen höchst anpassungsfähig, was wieder gegen die Möglichkeit einer vorzeitigen Ablösung infolge eines leichten Traumas oder Erschütterung des Körpers (Sprung, Fall) oder abdominellen Druckschwankungen (Erbrechen, Husten, Pressen) spricht.

In der Neuzeit haben sich die Ansichten, dank den mannigfaltigen Untersuchungen derart modificiert, daß man im allgemeinen den mechanischen Einwirkungen nur die Rolle des auslösenden Momentes zuschreibt.

Selbstverständlich können schwere Traumen, die direkt auf den Unterleib einwirken, die vorzeitige Placentarlösung bedingen, analog dem wie sie Rupturen verschiedener inneren Organe hervorrufen können.

Aus rein mechanischen Verhältnissen lassen sich auch die Fälle der vorzeitigen Placentarlösung bei rascher partieller Entleerung des ad maximum gedehnten Uterus, wie wir es nach Blasensprung bei hochgradigem Hydramnion oder nach der Geburt des ersten Kindes bei Zwillingen haben, erklären. Dabei vermag die Placenta trotz ihrer großen Anpassungsfähigkeit den momentan eintretenden Raumveränderungen nicht zu folgen.

Im Sinne der Lösung kann auch die abnorme Derbheit der Eihäute wirken, die den Blasensprung lange aufhält, so daß der gefüllte Eihautsack bei beständig wirkenden Wehen als Ganzes nach unten gedrängt wird und somit „eine erhebliche Zugwirkung auf die in Lösung begriffene Placenta ausübt."

Auch verschleppte Querlage mit Retraction des fundus und corpus uteri mit gleichzeitiger Dilataion des unteren Uterinsegments können nach vielen Autoren in demselben Sinne einwirken.

In der Austreibungsperiode kann die absolute oder die relative durch viele Knoten oder Umschlingungen der Kindsteile bedingte Kürze der Nabelschnur insofern zur Geltung kommen, als sie mit dem Vorschreiten der Geburt die Ursache der Zerrung und der Ablösung der Placenta ist.

Die letzte Ursache wird von einigen Autoren, besonders von Schickele, wenig anerkannt. Wenn die relative Kürze der Nabelschnur diese schwere Komplikation hervorrufen imstande wäre, so sollte die vorzeitige Placentarlösung viel häufiger auftreten, da nach Bumm bei jeder vierten Schwangerschaft Umschlingungen der Kindsteile sich nachweisen lassen.

In vielen Fällen der vorzeitigen Placentarlösung, wo sie auf einer der oben genannten scheinbar genügenden Ursache beruhen sollte, ist nach Anschauungen vieler Autoren ein praedisponierendes Moment doch unbedingt nötig. Es müssen irgendwelche krankhafte Veränderungen der Placentarhaftstelle vorhanden sein, die die Adhärenz zwischen Uterus und Placenta vermindern.

Das war der Grundgedanke, welcher die Forscher besonders in den letzten Jahrzehnten dazu bewegt hat, pathologische Verhältnisse im mütterlichen Organismus zu ergründen, welche die vorzeitige Placentarlösung zur Folge haben sollten.

Man hatte an primäre Erkrankungen der Placenta gedacht (Hegar, Meier). Dann dachte man an krankhafte Veränderungen der Circulationsorgane und des Blutes, welche sekundär zu Anomalien der Placenta führten. So schreibt zum Beispiel Spiegelberg (1878):

„Primärer Bluterguß entsteht gewöhnlich in Folge von Kuchenerkrankungen, doch selten in später Schwangerschaftszeit; hier ist er meist bedingt durch starke Fluxion bei gewissen Anomalien der Circulationsorgane oder durch Alteration der Gefäßwände bei Blutanomalien; gerade diese letzteren Zustände sind von großer Bedeutung, denn es scheint, als wenn die schwersten Fälle der in Rede stehenden Blutungsform gerade bei anämischen, körperlich depravirten Individuen vorkommen."

Winter (1885) war der erste in Deutschland, der die vorzeitige Ablösung der Placenta mit der Nierenerkrankung in nächste Beziehung brachte. „Irgend einen rationellen pathologischen Grund für den Zusammenhang der vorzeitigen Lösung mit Nephritis anzugeben" war Winter, wie er selber zugibt, nicht imstande.

Ungefähr zu derselben Zeit hat Fehling, der dieselben Beobachtungen über das häufige Vorkommnis der Nephritis bei der vorzeitigen Placentarlösung machen konnte, gründliche mikroskopische Untersuchungen der Placenta vorgenommen, und in ihr sehr oft weiße Infarkte, entzündliche Veränderungen und Hämorrhagien nachweisen können.

Seit dem gehen alle Erforschungen der vom Winter und Fehling angegebenen Richtschnur nach (Münchmayer, Veit, Henry, Schauta u. v. a.).

Man kam zu der Ueberzeugung, daß Nephritis zu pathologischen Veränderungen im Endometrium bezw. in der Decidua führen und somit die vorzeitige Lösung der Placenta hervorrufen kann.

Anderseits wurden auch Fälle beschrieben, wo keine Nierenerkrankung nachgewiesen werden konnte. Einige haben die vorzeitige Placentarlösung bei Morbus Basedowii, andere — bei Endometritis corporis haemorrhagica beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchungen, ausgenommen diejenigen von Fehling, H. Meyer (1891) u. a., die endometritische Veränderungen nachweisen konnten, wurden nur wenig vorgenommen und nur oberflächlich studiert.

Weiß (1893) war derjenige, der diese Lücke ausgefüllt hat. Sieben Fälle der vorzeitigen Placentarlösung wurden von ihm auf das Gründlichste studiert, wobei die mikroskopischen Untersuchungen in einigen Fällen sich nicht nur auf die Placenta beschränkt hatten, sondern auch den Uterus und die Niere mitbetrafen.

In zwei Fällen, wo jegliche Nierenerkrankung ausgeschlossen werden mußte, bezog sich der pathologische Prozeß auf die Muskularis allein. Dabei fand sich das intramuskuläre Bindegewebe in der Nähe der Gefäße infiltriert, während diese verschont blieben. Weiß bezeichnete diese Affektion als echte Metritis.

In den fünf übrigen Fällen bestand eine Nierenaffektion, welche zur Infiltration und Degeneration der Decidua basalis und der oberflächlichen Schichten der Muskularis geführt hatte.

Der Befund der letzten fünf Fälle berechtigt Weiß den Schluß, daß bei Nephritis wie auch bei der Schwangerschaftsniere die vorzeitige Placentarablösung durch Vermittlung exudativer und degenerativer Vorgänge in der Decidua zustande kommt, zu ziehen.

Diese Ansicht wurde etwas später, nämlich im Jahre 1897, durch Gottschalk strittig gemacht. Er hält für höchst unwahrscheinlich, daß die Schwangerschaftsniere, verhältnißmäßig so häufige und unbetrechtliche Funktionsstörung, Blutungen in der Decidua und Veränderungen an der Placentarhaftstelle hervorrufen könnte. Seiner Ansicht nach sollte die vorzeitige Ablösung der Placenta ein viel häufigeres Vorkommnis abgeben, wenn die Behauptung, daß die Schwangerschaftsniere alleinige Ursache sein könnte, richtig wäre; jedenfalls wären die vorzeitigen Placentarlösungen insbesondere bei den schwersten Fällen der Schwangerschaftsniere immer zu erwarten, was keinesfalls den Beobachtungen entspricht.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Gottschalk zu folgenden Ergebnissen:

„1) In Folge ungenügender Ernährung der Decidua basalis können im Verlauf der zweiten Schwangerschaftshälfte so ausgedehnte nekrobiotische Vorgänge in der Decidua basalis Platz greifen, daß dadurch einerseits die Verbindung zwischen Placenta und Haftstelle gelockert, und anderseits durch Anhäufung von Zerfallsprodukten im cirkulirenden Blut, welche im wesentlichen durch die Nieren wieder ausgeschieden werden müssen, funktionelle Nierenstörungen nach Art der sogen. Schwangerschaftsniere herbeigeführt werden können. Vorzeitige Placentarlösung und

Schwangerschaftsniere entwickelt sich auf dieser Basis um so leichter, wenn die Ernährungsstörungen in der Decidua gleichzeitig zu ausgedehnterer Verstopfung größerer arterieller Bahnen geführt haben. 2) Die ätiologische Bedeutung, welche der chronischen Nephritis für die vorzeitige Placentarlösung zukommt, gilt nicht für die Schwangerschaftsniere. Beide sind zu trennen."

Weiterhin wurde die Gonorrhoe, d. h. die gonorrhoische Endometritis, als Ursache der vorzeitigen Placentarlösung angeschuldigt. So hat Maslowsky im Jahre 1896 einen solchen Fall beschrieben, wo sicherer Nachweis der Endometritis gonorrhoica geliefert wurde, und alle anderen oben genannten Ursachen ausgeschlossen werden konnten. Auch Haake hat durch seine Untersuchungen dieselbe Ansicht bestätigen können.

Eine nähere Erklärung, eine neue Auffassung der vorzeitigen Placentarlösung hat Schaeffer im Jahre 1902 aufgestellt. Er beruft sich auf die Arbeiten von Veit, welche die Theorie der Deportation der Chorionzotten neuerdings in den Vordergrund gebracht haben. „Die Zotten verstopfen die decidualen Venen, indem nun die Arnerien fortwährend Blut in den intervillösen Raum bringen, findet Stauung und zum Schluß Ruptur statt."

Dieselbe Theorie erklärt nach Veit das Zustandekommen der Schwangerschaftsniere, welche wie wir oben gesehen haben, kein seltenes Vorkommnis bei der vorzeitigen Ablösung der Placenta ist. Nach Veit besteht folgender Curculus vitiosus: „Endometritis deciduae, Trombenbildung in der Placenta, Aufnahme von Placentarteilen ins Blut, Albuminurie, retroplacentarer Bluterguß."

Daß die vorzeitige Placentarlösung relativ selten ist, während die Deportation der Zotten, wenn auch in beschränkten Maße in jeder normalen Schwangerschaft vorkommt, erklärt sich nach Schaeffer durch die entlastende Wirkung der Communication des Gefäßsystems der einzelnen Kotyledonen, die allenfalls von Bumm geleugnet wird.

Wenn man die Schaeffer-Veit'sche Theorie gelten läßt, so wird es sehr nahe liegen anzunehmen, daß alles, was den Blutdruck erhöht, als ätiologisches Moment einwirken kann (Nephritis, Morbus Basedowii u. s. w.). Auch ein Trauma kann, indem es den Druck im intervillösen Raum plötzlich steigert, die Zottenverschleppung vermehren und dadurch indirekt als ätiologisches Moment wirken. Es wird auch verständlich sein, warum der Blutung in der großen Mehrzahl der Fälle dem Trauma nicht auf dem Fuß folgt, sondern einen gewissen Zeitraum beansprucht, der voraussichtlich auf die Deportation der Zotten verwendet werden muß.

Einen wesentlichen Gegner der Schaefer-Veit'schen Theorie haben wir in Schickele, der sich keineswegs den Ansichten dieser Autoren anschließen möchte: „Selbst zugegeben, daß die Ver-

stopfung einiger Venen derart ist, daß die Blutzirculation in ihnen sistiert wird, ist sie jedoch den gesamtquerschnitt aller andere Venenlumina gegenüber verschwindend klein, insbesondere in Anbetracht der unvergleichlich großartigen Gefäßanastomosen in dem graviden Uterus."

Eine große Rolle wird von einigen Autoren bei der vorzeitigen Placentarlösung den sogenannten weißen Infarkten der Placenta zugeschrieben.

Hitschmann und Lindenthal (1903) halten die Bildung der weißen Infarcte für einen der Trombose analogen Prozeß: „Der intervillöse Raum ist ja allen anderen Blutbahnen analog zu setzen, das Endothel ist durch Zottenepithel ersetzt und der sogenannte Infarkt ist kein Infarkt, sondern ein der Trombose analoge Prozeß, nicht identisch mit derselben in ihren Bestandteilen, von größter Aehnlichkeit aber in ihrer Entstehungsursache." Die Bedingungen, welche zur Entstehung einer Trombose nötig sind, sind nach Hitschmann und Lindenthal wenigstens in der reifen Placenta immer gegeben: Verlangsammung des Blutstromes durch Veränderung des Strombettes, Stase, Unterernährung des Zottenepithels — Schädigung desselben, und dadurch Begünstigung der Gerinnung — Entstehung der Tromben.

Schickele (1903) schließt sich den Anschauungen von Hitschmann und Lindenthal an, geht aber insofern weiter, als er die Störungen in der Blutzirculation innerhalb der intervillösen Räume für physiologisch annimmt, solange sie nicht eine gewisse Grenze überschreiten. „Die Störungen der Blutzirculation in den intervillösen Räumen der Placenta mit ihren Folgen, der Organisation der stagnierenden Blutmassen und der sekundären Mitbeteiligung der benachbarten Zotten und der Decidua, sind fast in jeder Placenta in einem oder anderen ihrer verschiedenen Stadien zu verfolgen."

Schickele will diese Zirculationsstörungen in erster Linie für den Eintritt der vorzeitigen Placentarlösung verantwortlich machen: „Wenn infolge dieser pathologischen Vorgänge ganze Bezirke der Placenta funktionsuntüchtig werden und ganz ausfallen, ist ihre Lockerung von der Haftfläche nicht überraschend, besonders wenn von außen irgend ein Reiz wie ein Trauma noch hinzutritt."

In allen acht von Schickele untersuchten Fällen sind in den der Decidua benachbarten Buchten der intervillösen Räume zum Teil ausgedehnte Blutstauungen gefunden worden, die er als „die primärste Vorgänge überhaupt im ganzen pathologischen Prozeß" bezeichnen will.

Schließlich sei noch erwähnt, daß nach einigen Autoren die vorzeitige Placentarlösung auf schwereren allgemeinen Erkrankungen der Mutter beruhen könnte.

Dieses letztere läßt sich wahrscheinlich nur in dem Sinne verwerten, als dabei eine Unterernährung eines jeglichen Gewebes besteht, und somit auch der Placenta und des Uterus, die besonders auf gute Ernährung angewiesen sind und beim Fehlen derselben ihre Adhärenz einbüßen.

Vielleicht gilt hier auch die von Walthard ausgesprochene Ansicht, daß bei Verminderung des Gewebswiderstandes „die Bedingungen für die Umwandlung der saprophitischen Bakterien zu infektiösen und zur Entstehung einer richtigen Endometritis decidualis gegeben" sind, „die wiederum die Adhärenzkraft der Placenta wesentlich beeinträchtigen kann."

Jetzt gehen wir zum statistischen Material der Münchner Klinik, welches den Zeitraum der letzten 10 Jahren umfaßt, über und halten uns bei der Schilderung möglichst nahe den Geburtsjournälen, indem wir selbst die zeitlichen Angaben meistens stehen lassen, um dem Leser die beschriebenen Fälle so vorzuführen, wie sie sich dem klinischen Arzt dargestellt haben.

Fall 1.

Geburtsjournal 1902, April, N. 136. Aufnahme 31. III. 9 Uhr 50 Min. a. m.

Rosa F., Dienstmädchen, 19 J., I para, kräftig gebaut, Ernährungszustand gut, Luftwege und Herz normal, Puls 108—120, mittelkräftig.

Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Die Patientin hatte vor 4 J. Lungenentzündung, vor 2 J. Bleichsucht gehabt. Die erste Periode mit 12 J., welche während der Bleichsucht ausblieb. Letzte Menstruation — Ende September.

9 Uhr 50 Min. a. m. Die Patientin gibt an, daß sie sich bis gestern Abend 8 Uhr vollständig wohl befunden habe, zu dieser Zeit trat plötzlich angeblich ohne Ursache eine heftige Blutung aus den Genitalien ein. Pat. glaubt, daß sie ca. „1 Liter" Blut verloren hätte. Ohne irgendwelche ärztliche oder sonstige Hilfe in Anspruch zu nehmen, ließ sich Pat. heute morgen durch die Sanitätskolonne in die Anstalt bringen.

10 Uhr 30 Min. a. m. Bei der Untersuchung ergab sich, daß die Blase noch steht, der Muttermund für 1 Finger durchgängig ist. Der ballotirende Kopf ist gut tastbar. Die kindlichen Herztöne sind nirgends zu hören. Blutverlust während der Untersuchung nur gering, höchstens 2 Eßlöffel betragend.

11 Uhr 35 Min. a. m. Es wird die Tamponade der Scheide mit Jodoformgaze vorgenommen.

2 Uhr 15 Min. p. m. Pat. erhält einen Einlauf mit $^3/_4$ Liter Seifenwasser, womit die gewünschte Wirkung erzielt wird.

5 Uhr p. m. T^0— 37,8^0, Puls 125. Pat. gibt an, daß die Schmerzen im Kreuze bedeutend nachgelassen haben.

Um 6 Uhr 45 Min. p. m. werden Vorbereitungen zur eventuellen Operation getroffen. Die Tamponade wird entfernt. Da sich keine Blutung nachweisen läßt, wird ein expectatives Verfahren als gegeben angesehen. Während der Untersuchung stellt sich heraus, daß die Pat. eine Suffusion über der linken crista os. il. in der Ausdehnung von 3 cm. Länge und 1,5 cm. Breite hat. Auf Befragen nach der Ursache dieser Verletzung gibt Pat. befremdender Weise erst jetzt an, daß sie am 29. III. mittags von einem Pferd einen Hufschlag erhielt.

Am 1. IV. um 3 Uhr 35 Min. p. m. innere Untersuchung: MM. für 2 Finger noch nicht durchgängig. Blase stark gespannt. Kopf steht beweglich im Beckeneingang. Seit gestern keine Wehen. Geringe Schmerzen im Kreuz. Kein Blutabgang.

2. IV. 5Uhr a. m. Die Blase erscheint in derVulva. Eine einzige Wehe befördert den Kopf wegen seiner Kleinheit und leichten Configuration nach außen. In der übernächsten Wehe wird der Rumpf geboren. Bei sofortiger Compression des Uterus entleert sich hinter dem Rumpfe ein großes zusammenhängendes Coagulum, das schon braunrot gefärbt ist, und die Hauptmenge des bei dem ganzen Geburtsvorgang abgesonderten Blutes (750 gr.) darstellt. Nach Abgang des Coagulums bleibt der Uterus gut contrahiert, und es gehen nur unwesentliche Mengen von Blut ab.

Um 5 Uhr 30 Min. a. m. wurde die Placenta wegen geringer Blutung nach Credé exprimiert. Ergotin. Keine Nachblutung.

Kind: tot, 39 cm, 1750 gr. Placenta: 400 gr., 19 : 13, 2 cm, Nabelschnur: 34×7 cm. Eihäute: derb.

Fall 2.

Geburtsjournal 1902, Februar, N. 76. Aufnahme 26. II. 3 Uhr a. m.

Kathi St., Dienstmädchen, 23 J., I para, schlank, aber kräftig.

Mutter an Lungenentzündung, Vater an Rückenmarksleiden gestorben. 2 Geschwister leben und sind gesund. Vom 8—10 Lebensjahre hat die Pat. an Caries des Kieferknochens gelitten. Vor einem Jahre war sie 13 Wochen leidend: starke Blutung aus den Genitalien. Erste Regel mit 17 J., nicht stark; von 18 bis 20 J. ist die Periode ausgeblieben; seither regelmäßig. Letzte Menstruation im August.

10 Uhr 40 Min. a. m. Der Kopf steht im Beckeneingang. Wehen mäßig, häufig und kräftig. Der M. M. ist noch nicht vollständig eröffnet. Die Blase ist vorgewölbt.

4 Uhr 50 Min. p. m. Die Pat. preßt seit etwa 1 Stunde, allerdings nur mäßig mit. Die Blase straff gespannt. M. M. vollständig eröffnet. Die fast zur Vulva herausragende Blase wird gesprengt: es geht mäßig viel gelbliches Fruchtwasser ab. Der Kopf tritt tiefer.

5 Uhr 30 Min. Der Kopf erscheint in der Vulva. Bald darauf dehnt sich der Uterus plötzlich in die Länge bis fast zum Schwertfortsatz, der Leib wird flach, in Nabelhöhe steht im Uterus eine tiefe nach rechts auslaufende Delle. Der Uterus ist nirgends auch im unterem Segment nicht druckempfindlich. Die Wehen hören nicht auf.

5 Uhr 55 Min. p. m. Geburt des Kindes in I Schädellage. Es tritt sofort eine starke Blutung auf. Da schon vor der Geburt des Kindes zeitweise dunkles Blut erschien, und eine vorzeitige Placentarlösung vermutet wird, so wird sofort zum Credé geschritten, bevor das Kind noch abgenabelt ist. Es gelingt leicht. Sofort contrahiert sich der Uterus gut. Die Blutung sistiert. Das Kind schreit nach leichten Reizen und Aspirieren von Schleim aus den Schlund kräftig.

Kind: lebt, 48 cm, 2635 gr. Plac.: 605 gr., 16:20, 2 cm. Nabelschnur: 40+7 cm. Eihäute derb.

Am 8. III. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 3.

Geburtsjournal 1904, August, N. 328. Aufnahme 4. VIII. 9 Uhr a. m.

Josephine A., Milchhändlerin, 28 J., II para, mittelgroße kräftige Frau, T °—36,5 °, Puls 72, etwas schwach.

Urin — klar, eiweißreich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche granulierte Zylinder und einige hyaline.

Als Kind hat die Pat. Masern durchgemacht; ob sie Scharlach gehabt hat, weis sie nicht. — Die erste Geburt — normal.

Letzte Menstruation — Anfangs Januar. Ende April hat die Pat. einmal ohne besonderen Grund erbrochen. In der Nacht vom 3. zum 4. VIII. stellte sich plötzlich Schmerz im Unterleibe ein, den sie als Wehen ansah; gegen 5 Uhr morgens stellte sich starker Blutfluß aus den Genitalien ein. Der zugerufene Arzt hat die Tamponade vorgenommen und die Pat. in die Klinik geschickt.

10 Uhr a. m. Vagina weit, Muttermund für 2 Finger durchgängig. Blase steht. I Schädellage. Herztöne nirgends wahrnehmbar. In der Chloroformnarkose wurde die Tamponade entfernt, und die Blase gesprengt, — es liegt nirgends ein Teil der Placenta vor, trotzdem ziemlich beträchtliche Blutung. Da die versuchte Wendung nach Braxton-Hicks nicht gelingt, wird die Tamponade

erneuert. Eisblase auf Abdomen. Kräftezustand der Pat. ein mittlerer. Die Wehen setzen bald stark ein. Es wurden die Tampons ausgestoßen, und dann kam der Kopf des Kindes. Die Nachgeburt wurde sogleich nach der Frucht ausgestoßen.

Kind: tot, 40 cm, 1370 gr. Placenta: 390 gr; Nabelschnur: 53 cm, einmal um den Nacken geschlungen.

Am 11. VIII. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 4.

Geburtsjournal 1905, Februar, N. 191. Aufnahme 26. II. 4 Uhr a. m.

Walburga R., Kellnerin, 32 J., IV para, mittelkräftig, T° und Puls normal.

Mutter lebt, Vater ist gestorben. 3 Geschwister leben und sind gesund. Als Kind hat die Pat. Masern, Scharlach und Diphterie durchgemacht. Erste Regel mit 19 J., immer regelmäßig, von 3—5 täglicher Dauer. Frühere Schwangerschaften und Geburten waren normal. Die letzte Menstruation am 17. V. 04. Diese Schwangerschaft verlief ebenfalls ohne Beschwerden. Am gestrigen Abend soll eine stärkere Blutung stattgefunden haben, gleich darauf sollen die Wehen eingesetzt haben.

Bei dem Eintritt in die Klinik sind die Wehen schwach. Das Kind befindet sich in I. Schädellage; die kindl. Herztöne gut.

10 Uhr 15 Min. a. m. Blasensprung: es fließt reichlich meconiumhaltiges Fruchtwasser ab. Die kindl. Herztöne werden sofort nach Abfließen des Fruchtwassers langsamer und sind nach einigen Minuten nicht mehr zu hören. Kopf ist nicht eingetreten. Sofort Vorbereitung zur Wendung.

10 Uhr 35 Min. a. m. Die Umdrehung gelingt sehr schwer. Extraction des Kindes, welches Asphyxie zweiten Grades zeigt. Schultz'sche Schwingungen ohne Erfolg versucht. Die Placenta wird wegen ziemlich heftiger Blutung nach Credé exprimiert. Da die Blutung fortdauert, der Uterus sich schlecht contrahiert, wird um 11 Uhr 45 Min. die Uterustamponade vorgenommen. Das Befinden der Mutter ist gut. Puls 84.

Am 2. III. wurde d. Urin untersucht — Spuren Eiweiß.

Kind: tot, 51 cm, 2880 gr. Placenta: 690 gr., 20 : 20, 2 cm, Nabelschnur: 68+7. Eihäute: derb.

Am 5. III. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 5.

Geburtsjournal 1906, März, N. 108. Aufnahme 8. III. 2 Uhr 45 Min. p. m.

Maria F., 29 J., V para, Ernährungszustand mittelmäßig, T° — 37,9, Puls 120. — Urin eiweißfrei.

Vater verunglückt und gestorben. Mutter und Geschwister sind gesund. Die Pat. selbst angeblich nie krank gewesen, auch nicht als Kind. Erste Regel mit 16 J., 2 Tage anhaltend, dann alle 4 Wochen von wechselnder Dauer. I. Geburt vor 9 Jahren, II. G. vor 8 J. — beide normal; III. G. im J. 1900, Forceps; IV. G. im J. 1903 — wieder normal. 3 Kinder gestorben: erstes nicht ausgetragen, zweites und drittes an Darmkatarrh. — Letzte Menstruation 22. VI. — Während der letzten Schwangerschaft keine Beschwerden.

Die Pat. kommt mit der Angabe seit 3 Uhr a. m. Wehen zu haben. Untersuchung: Scheide weit, M. M. gut handtellergroß. Blase wölbt sich stark vor. Kopf sehr beweglich. Wehentätigkeit sehr kräftig, kindl. Herztöne gut, etwas frequent (180).

5 Uhr 15 Min. p. m. Kindl. Herztöne dauernd über 160. Mütterlicher Puls zeitweise 124. Gesicht gerötet, Leib nicht gespannt. Uterus mäßig hart. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Nach außen kein Blutabgang. — Vorbereitung zur Operation (Wendung bezw. Zange).

5 Uhr 55 Min. p. m. Bei der inn. Untersuchung ging reichlich Blut, darunter ein großes Blutcoagulum ab. Blase wölbt sich stark vor. M. M. völlig erweitert. Kopf noch oberhalb des Beckeneinganges. — Narkose. Blasensprengung. Ablauf von stark blutigen Fruchtwasser. Versuch den hohen Forceps zu machen mißlingt, deswegen wird zur Wendung geschritten: mit d. linken Hand Wendung auf beide Füße, wobei ziemlich viel Blut abfließt, und die teilweise erfolgte Lösung der Placenta deutlich zu fühlen ist. Extraction. Kind wenig asphyktisch, — schreit fast sofort. Expression der Placenta nach Credé. Mächtiger Blutabgang. Eisblase. Massage. Ergotin. Kein Blutabgang mehr.

Kind: lebt, 50 cm, 3490 gr. Placenta: 820 gr., 18:20, 3 cm, zahlreiche fibröse Schwarten. Nabelschnur: 38-7. Eihäute: derb.

Am 15. III. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 6.

Geburtsjournal 1906, März, N. 281. Aufnahme 23. III. 10 Uhr 30 Min. a. m.

Anna W., Sängerin, 22 J., II para, groß, schlank.

Als Kind hat die Pat. Masern und Scharlach durchgemacht. Später nur etwas an Bleichsucht gelitten. Die erste Regel mit 17½ J., anfänglich schwach, schmerzhaft, dauerte 2 Tagen. Vom 18. Lebensjahre an kehrte sie regelmäßig alle 4 Wochen wieder. — Erste Entbindung am 16. III. 04. Das nicht ganz ausgetragene (8 M.) Kind wurde spontan geboren. Wochenbett verlief normal.

— Letzte Menstruation 25. Juli 05, wie gewöhnlich. Während des 1., 2. und 3. Monats der Schwangerschaft häufige geringe Blutungen. Vor 1 Stunde begannen stärkere Blutungen, auf die dann wehenartige Schmerzen folgten.

Die Pat. wird von der Sanitätskolonne eingeliefert. Während der Untersuchung geht reichlich Blut ab. Der M. M. ist kleinhandtellergroß. Die Blase wölbt sich weit vor und füllt den größten Teil der Scheide aus. Der vorliegende Teil ist der Kopf, der oberhalb des Beckeneingangs steht. Das Kind befindet sich im I. Sch.-L. Placentargewebe nicht erreichbar.

11 Uhr a. m. Während der Wendung nach Braxton-Hix zieht sich plötzlich der M. M. krampfhaft um den Kopf des noch lebenden Kindes zusammen, so daß zur Befreiung desselben vorne ein 2 cm langer Schnitt in den Cervicalkanal gemacht wird. Mit Zeigefinger im Mund wird nach Martin-Winckl'schen Hädgriff die Geburt eines nicht ganz ausgetragenen Mädchens (asphykt. 3^0) beendet. — Reichlicher Blutabgang. Die Placenta wird nach Duncan exprimiert. Wegen fortdauernder starker Blutung wird die Tamponade des Uterus vorgenommen. — Puls der Mutter sehr klein, nicht beschleunigt, Gesicht blaß, ebenso die Schleimhäute. Campher- und Ergotininjection. Kochsalzeinlauf mit tinct. Opii. Eisblase auf den Leib.

12 Uhr 30 Min. p. m. Pat. klagt über Uebelkeit und Durst. Cognac, Hochstellen des Fußendes des Bettes, heiße Wickel.

Nach einer halben Stunde bessert sich der Allgemeinzustand. Der Puls wird kräftiger. Um 7 Uhr abends fühlt sich die Pat. gut. — Das Wochenbett ist im allgemeinen normal.

Kind: tot, 42 cm, 1750 gr. Placenta: 550 gr., 13:13, 3 cm, reichlich Kalk vorhanden, am Rande fibröse Schwarten. Nabelschnur: 40+7. Eihäute: zart.

Am 28. III. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 7.

Geburtsjournal 1906, September, N. 870. Aufnahme 15.IX. 1 Uhr 30 Min. p. m.

Maria Z., 32 J., II para, mittelkräftige Frau, T^0 und Puls normal.

Kinderkrankheiten unbekannt. Später Bleichsucht und im 31. Lebensjahre Rippenfellentzündung. Die erste Regel mit 17 J., nicht stark, 2 Tage dauernd, dann regelmäßig alle 3—4 Wochen. Erste Geburt im J. 1905. Das Kind ist spontan geboren, lebt und ist gesund. Beide Schwangerschaften sind ohne Störungen verlaufen. Letzte Menstruation am 22. XII. 05.

Die Pat. kommt mit mittelstarken Wehen. Nach ihrer Angabe ist seit 2 Tagen schubweise Wasser abgegangen.

5 Uhr 20 Min. p. m. Wehen treten in Zwischenräumen von 2—3 Minuten ein. Die Blase steht noch.

6 Uhr 30 Min. p. m. Beginn von ziemlich kräftigen Preßwehen. Aus der Scheide kommt eine leichte Blutung, die aber nach künstlicher Sprengung der Blase steht. Die inn. Untersuchung ergibt: M.M. vollständig eröffnet, Placentargewebe nicht zu fühlen.

7 Uhr 40 Min. p. m. Spontane Geburt eines kräftigen Mädchens in I. Schädellage.

8 Uhr p. m. Uterus im Nabelhöhe gut contrahiert. Geburt der Placenta nach Duncan mit ziemlich großen Blutcoagula.

Kind: lebt, 52 cm, 3250 gr. Placenta: 700 gr., 19:20, 2—3 cm, reichlich Kalk, am Rand größere Schwarten. Nabelschnur: 48+7. Eihäute: zart.

Am 21. IX. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 8.

Geburtsjournal 1907, November, N. 1065. Aufnahme 18. XI. 8 Uhr 15 Min. a. m.

Walburga N., Dienstmädchen, 17 J., I para, mittelgroße, kräftige Frau, T° 36,6, Puls 86.

Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Sie will bis Juli 07 immer gesund gewesen sein. Am 20. Juli mußte sie sich wegen eines mit Bläscheneruption an den Schamlippen einhergehenden gelben Ausflusses in das Krankenhaus begeben. (Herpes progenitalis). Am 20. August wurde sie als geheilt entlassen. — Die erste Regel mit 13 J.; unregelmäßig (alle 14 Tage bis 8 Wochen), 7—8 Tage dauernd, stark. — Letzte Menstruation am 2. Mai, stark.

Heute 7 Uhr 30 Min. Morgens trat nach heftigen Erbrechen eine Blutung aus den Genitalien ein unter wehenartigen Schmerzen, was die Pat. veranlaßte, die Klinik aufzusuchen.

Die Untersuchung ergibt, daß der M. M. für 1 Finger einlegbar ist.

1 Uhr 45 Min. p. m. Neuerdings Abgang teils geronnenen, teils flüssigen Blutes. Erbrechen. Schwindelgefühl.

6 Uhr 30 Min. p. m. T° 38,3°; Puls 120. Abgang von blutiger Flüssigkeit. — Infolge der Blutung und Spannung des Uterus wird der vaginale Kaiserschnitt beschlossen und um 7 Uhr 20 Min. p. m. ausgeführt.

Da das Kind tot war, wurde die Perforation und Cranioclasie gemacht.

Kind: tot, 35 cm. Plaacenta: 350 gr., 16:15, 1,5 cm. Nabelschnur: 26+7, ein falsch. Knoten.

Am 25. XI. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 9.

Geburtsjournal 1908, Januar, N. 21. Aufnahme 14. I.

Fanny W., Magazinersfrau, 27 J., II para, stark anämische Frau, kleiner Puls (120), T° — 36,2. Luftwege und Herz normal.

Erste Regel mit 16 J.; regelmäßig, 5 Tage dauernd, mäßig stark, ohne Schmerzen. Mit 18 J. Bleichsucht. Vor einigen Jahren wurde die Pat. an Leistenhernie operiert. Die erste Geburt im Mai 1906 — normal; Kind lebt. — Letzte Menstruation — 27 Apr. 1907, wie immer. — In den ersten 14 Tagen und letzten 4 Wochen der Schwangerschaft — Erbrechen. Am 14. I. 2 Uhr a. m. traten Wehen auf; um 6 Uhr a. m. Beginn der Blutung, die ununterbrochen fortdauerte bis 2 Uhr p. m. Der zugezogene Arzt gab Ergotin und überwies sie der Klinik.

Die Wehen sind mäßig stark. Der Uterus ist hart und fühlt sich gespannt an. Kindl. Herztöne nicht zu hören. Blutung dauert in ziemlich beträchtlichem Maße fort.

Perforation des abgestorbenen Kindes und Extraction. Die Placenta wird nach Credé exprimiert. Es folgen dann 450 gr. klumpigen schwärzlichen Blutes. — Austastung der Uterushöhle nach Placentarresten. Uterusspühlung. Uterus- und Scheidetamponade. — Transfusion von $^1/_2$ L. physiol. Kochsalzlösung. Campher. Eis.

Kind: tot, 51 cm, 3070. Placenta: 520 gr., 17 : 18, 2 cm. Nabelschnur: 47+7. Eihäute: zart.

Am 21. I. verließ die Pat., da sie sich sehr wohl fühlte, gegen ärztl. Rat die Klinik.

Fall 10.

Geburtsjournal 1908, Oktober, N. 1177. Aufnahme 28. X.

Katharina F., Dienstmädchen, 27 J., I para, mittelgroße kräftige Frau, Herz und Luftwege normal, T° — 37°, Puls 88.

Als Kind hat die Pat. Masern und Keuchhusten durchgemacht. Erste Regel mit 13 J., 3 Tage dauernd, schwach, dann alle 4 Wochen. — Letzte Menstruation am 29. April. Ende August 1908 stolperte die Pat. über einen Stein, worauf 2 Tage dauernde Blutung eintrat. Im September war sie von einer Treppe herabgefallen, so daß sie vorübergehend Blutung bekam. Vor 3 Tage wurde die Pat. mit einer Kiste auf den Leib gestoßen, so daß sie seitdem Blutungen hatte.

4 Uhr p. m. Pat. kommt mit Blutung und leichten Wehen, klagt über Kreuzschmerz. Aeuß. Muttermund fünfmarkstückgroß. Kind lebt. I. Sch.-Lage.

8 Uhr p. m. Muttermund fast handtellergroß. Blase steht. Kopf in Beckenweite. Andauerende mäßige Blutung.

29. X. 11 Uhr 30 Min. a. m. Sprengung der Blase.

2 Uhr 55 Min. p. m. Spontane Geburt des Kindes.

3 Uhr 40 Min. p. m. Geburt der Placenta auf leichten Druck. Kind: lebt, 50 cm, 2950 gr. Placenta: 550 gr., 15:17, $1^1/_2$ cm, Nabelschnur 45+7. Eihäute: zart.

Fall 11.

Geburtsjournal 1908, Dezember, N. 735. Aufnahme 14. XII. 1 Uhr 30 Min. a. m.

Sabina B., Krämerstochter, 18 J., I para, Luftwege und Herz normal.

Als Kind hatte die Pat. Masern. Die erste Regel mit 13 J., 5 Tage dauernd, mittelstark, dann alle 4 Wochen. Letzte Menstruation — Anfang April 08. Während der Schwangerschaft anfangs Erbrechen. Am 1. Mai geringer Blutabgang aus den Genitalien. Letzte Nacht plötzlich reichlicher Blutabgang ohne irgendwelche nachweisbare Ursache.

Die Untersuchung ergibt: die Absonderung der Scheide ist blutig; der vorliegende Kopf steht oberhalb der Interspinallinie; der äus. M. M. für 1 Finger geöffnet, von Placentargewebe nichts zu fühlen. Das Kind befindet sich in I. Schädellage. — Später sistiert die Blutung.

17. XII. 3 Uhr a. m. Abermalige Blutung, welche wiederum bald von selber aufhört.

20. XII. 12 Uhr 30 Min. a. m. Starke Wehen. M. M. für zwei Finger durchgängig.

7 Uhr 50 Min. a. m. Spontane Geburt eines kräftig schreienden Knaben. Nach 5 Minuten wird die Plac. spontan geboren. Kind: lebt, 45 cm, 2170 gr. Placenta: 550 gr., 9:17, $1^1/_2$ cm, Nabelschnur: 55+7. Eihäute: zart.

Am 26. XII. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 12.

Geburtsjournal 1909, Februar, N. 176. Aufnahme 10. II. 1 Uhr a. m.

Anna K., Fabrikarbeiterin, 25 J., IV para, kräftige Frau, Herz und Luftwege normal, $T^0 — 36{,}6^0$.

Kinderkrankheiten unbekannt. Erste Regel mit 16 J., kehrt regelmäßig alle 4 Wochen wieder. Frühere Schwangerschaften, Geburten und Wochenbette verliefen normal. Die letzte Menstruation — Anfang Juni 08.

Die Pat. wird von der Sanitätskolonne eingeliefert, sieht sehr anämisch und benommen aus. Starke Blutung. Abdomen leicht druckempfindlich. M. M. für 1 Finger durchgängig. Der kindliche Kopf (I. Sch.-L.) ist leicht beweglich, steht über dem Beckeneingang. Das Kind ist tot. Von Placentargewebe ist nichts

zu fühlen. — Die Blutung soll auf einen plötzlichen Schreck erfolgt sein.

7 Uhr 13 Min. a. m. Blasensprung, und 2 Minuten nachdem spontane Geburt des Kindes.

8 Uhr 30 Min. a. m. Spontane Geburt der Placenta.

Kind: tot, 44½ cm, 2015 gr. Placenta: 400 gr., 12:12, 1½ cm, viele fibröse Schwarten. Nabelschnur: 65+7, drei Mal um den Hals geschlungen.

Fall 13.

Geburtsjournal 1909, Mai, N. 538. Aufnahme 30. IV.

Elise W., Küchenmädchen, 25 J., I para, Ernährungszustand gut, Luftwege normal, Arythmie in der Herzaktion. — Urin eiweißfrei.

Vater rückenmarksleidend, Mutter an Herzlähmung gestorben. Als Kind hatte die Pat. Masern und Nephritis. Erste Regel mit 24 J., 8 Tage dauernd, sehr stark, dann unregelmäßig. Nach Eintritt der Regel hat die Pat. Pleuritis und Lungenspitzenkatarrh durchgemacht. Letzte Menstruation am 28. November, stark. — Vor 3 Wochen Blutung. Am 30. IV. nachmittags soll eine Blutung stattgefunden haben.

7 Uhr 30 Min. p. m. Die Pat. klagt über Schmerzen in der linken Unterleibsgegend. Die Untersuchung ergibt: Absonderung der Scheide schleimig, M. M. geschlossen, der vorliegende Teil ist der Kopf.

Bis 3. V. keine Blutung. Die Pat. klagt immer über Schmerzen im Leibe. Uterus fühlt sich jetzt prall an. Leibesumfang 86 cm. Keine kindl. Herztöne zu hören. Um 12 Uhr plötzliches Unwohlsein. Die Pat. sieht etwas blasser aus. Leibesumfang 86,5. Muttermund geschlossen. Im Urin Spuren von Eiweiß.

4. V. 11 Uhr 40 Min. a. m. Entbindung durch Hysterotomia anterior. Das Kind ist 2° maceriert. — Urin eiweißfrei.

Am 12. V. wurde die Pat. gesund entlassen.

Die später vorgenommene hystologisch-pathologische Untersuchung der Placenta ergab eine typisch luetische Degeneration derselben, so daß in diesem Falle die Lues mit Sicherheit als ätiologisches Moment der vorzeitigen Placentarlösung angesehen werden kann.

Fall 14.

Geburtsjournal, 1909, Juni, N. 680. Aufnahme 6. VI. 2 Uhr a. m.

Fanny W., Köchin, 28 J., II para, Ernährungszustand gut, Luftwege und Herz normal, T° — 37°, Puls 84.

Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Erste Regel mit 16 J., 4—5 Tage dauernd, stark, dann alle 4 Wochen. Letzte Menstruation am 17. X., stark.

Pat. kommt in die Klinik ohne Wehen mit der Angabe, seit 1 Uhr a. m. zu bluten. — In absoluter Ruhelage ist die Blutung zunächst minimal. Geringe Wehen. Gegen 6 Uhr a. m. tritt sie wieder stärker auf.

6 Uhr 30 Min. a. m. Absonderung der Scheide stark blutig, M. M. dreimarkstückgroß, Blase steht. — Nach der Blasensprengung steht die Blutung.

11 Uhr 30 Min. a. m. Spontane Geburt eines kräftig schreienden Zwillingsknaben. — Sprengung der zweiten Blase und Extraction eines kräftig schreienden Mädchens. Nach 10 Minuten wurden die Placenten nach Credé exprimiert. Ergotin. Blutung steht. Uterus gut contrahiert.

Kinder: leben, Knabe — 44 cm, 1980 gr., Mädchen — 46 cm, 2000 gr. Placenten: 800 gr., 11 : 16 und 12 : 17, am Rande fibröse Schwarten. Nabelschnuren: 33 ├7; 13 ├7. Eihäute: zart.

Am 12. VI. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 15.

Geburtsjournal 1909, Juli, N. 902. Aufnahme 25. VII. 9 Uhr a. m.

Karolina G., 21 J., III para, kräftige Frau, Herz und Luftwege normal, T° — 36,8°, Puls 88. — Harnbeschaffenheit — Spuren von Eiweiß.

Kinderkrankheiten unbekannt. Erste Regel mit 13 J., 3 Tage dauernd, stark, dann alle 4 Wochen. Im J. 1907 Abort im 6 Monate, im J. 1908 Abort im 4. Monat. — Letzte Menstruation am 24. XII. 08, 5 Tage dauernd, stark.

Gestern früh gingen Blutklumpen ab, dann sollen Wehen aufgetreten sein. Pat. besuchte die Poliklinik, verweigerte aber die Tamponade. Später stand die Blutung.

Die Pat. kommt in die Klinik wegen Blutungen. Die Absonderung der Scheide ist schleimig-blutig, der M. M. für 2 Finger durchgängig. Kind lebt. Der vorliegende Kopf steht über dem Beckeneingang und ist beweglich. Von Placentargewebe nichts zu fühlen.

In der Klinik sistiert die Blutung. Wehen gut, alle 4 Minuten.

2 Uhr 20 Min. p. m. Spontane Geburt eines Knaben. Nach 5 Minuten wurde die Placenta spontan geboren.

Kind: lebt, 40 cm, 1750 gr. Placenta: 400 gr., 13 : 15, 2 cm. Nabelschnur: 35 ├7, einige falsche Knoten. Eihäute: dick und derb.

Am 1. VIII. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 16.

Geburtsjournal, 1909, Dezember, N. 1508. Aufnahme 7. XII. 4 Uhr 30 Min.

Maria Sch., 26 J., II para, Ernährungszustand gut, Herz und Luftwege normal. T°— 37,1, Puls normal.

Als Kind hat die Pat. Masern und Scharlach gehabt. Erste Regel mit 15 Jahren, 3 Tage dauernd, schwach, dann unregelmäßig. Die erste Geburt im J. 1907 (Spontangeburt eines ausgetragenen Kindes). Kind lebt und ist gesund. Wochenbett verlief normal. Die letzte Menstruation am 2. IV. 09. — Am 7. XII. um 2 Uhr a. m. erwachte die Pat. mit sehr starker Blutung. Der sofort herbeigerufene Arzt legte um 3 Uhr a. m. Tamponade ein und ordnete ihre sofortige Ueberführung in die Klinik an.

Die Absonderung der Scheide ist schleimig-blutig. Der M.M. ist zweimarkstückgroß. Der vorliegende Kopf ist leicht beweglich.

9 Uhr a. m. M. M. dreimarkstückgroß, am hinteren Rand fühlt sich die Eihaut etwas schwammig an. Blase steht, prall. Nach Entfernung der Tamponade keine Blutung mehr. Kindl. Herztöne 160—180.

10 Uhr 55 Min. a. m. Bei der inn. Untersuchung springt die Blase, und innerhalb 1 Minute kommt das Kind, sowie ein zusammenhängendes Blutcoagulum zur Welt. Gleich nachher kommt auch die Placenta nach außen. Geringe Nachblutung. Ergotin. Uterus gut contrahiert.

Kind: lebt, 46 cm, 2450 gr. Placenta: 700 gr., 16 : 22, 2 cm. Nabelschnur: 49+7. Eihäute: mittlerer Dicke.

Am 13. XII. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 17.

Geburtsjournal, 1909, Dezember, N. 821. Aufnahme 24. XII. 4 Uhr a. m.

Maria M., Tuchnäherin, 28 J., II para, Ernährungszustand gut, Luftwege normal, Herz: 1. Mitralton unrein, etwas intermittierend, geringe Verbreitung nach rechts, T°— 36,3, Puls 80.

Als Kind hatte die Pat. Masern. Erste Regel mit 16 J., 3—5 Tage dauernd, mäßig stark, dann alle 4 Wochen. Die erste Geburt im J. 1902, wie auch das Wochenbett waren normal. — Letzte Regel am 5.—10. April.

Die Pat. kommt mit kräftigen Wehen. Absonderung der Scheide schleimig-blutig. M. M. fünfmarkstückgroß. Der vorliegende Kopf steht fest in der Interspinallinie. Blase gesprungen.

5 Uhr 30 Min. a. m. Kollaps. Geringer Blutabgang.

6 Uhr a. m. M. M. fast ganz verstrichen. Herztöne nicht mehr zu hören. Kopf in Beckenausgang.

6 Uhr 49 Min. a. m. Spontane Geburt eines toten, nicht ausgetragenen Mädchens. Gleich nachdem Geburt der Placenta und starke Blutung.

7 Uhr 10 Min. a. m. Uterus gut contrahiert. Keine Nachblutung.

Kind: tot, 45 cm, 2000 gr. Placenta: 480 gr., 16:15, 3 cm, am Rand einige fibröse Schwarten. Nabelschnur: 40 cm.

Fall 18.

Geburtsjournal 1910, Februar, N. 289. Aufnahme 28. II. 7 Uhr 15 Min. a. m.

Therese Sch., Brauersfrau, 43 J., IX para, Herz und Luftwege normal, hochgradige Varicen in der Cruralgegend und am Unterschenkel. Urin normal.

Erste Regel mit 20 J., stark, 8 Tage dauernd, dann alle 4 Wochen. Nach Eintritt der I. Regel Chlorose und Typhus (vor 7 J.) durchgemacht. Erste 4 Geburten normal, dann 3 Aborte; im Jahre 1904 -- Placenta praevia (Wendung und Extraction). Letzte Regel im Juni. Seit gestern abends starke Blutung.

Die Absonderung der Scheide ist schleimig-blutig. Der M.M. ist für 1 Finger durchgängig. Kind lebt; in I. Sch.-Lage.

11 Uhr 20 Min. a. m. Hysterotomia vaginalis anterior. Wendung und Extraction eines kräftig schreienden Mädchens. Manuelle Placentarlösung. Im Uterus ca. 150 gr. geronnenen Blutes. Uterustamponade. Ergotin. Uterus gut contrahiert.

Kind: lebt, 47 cm, 3100 gr. Placenta, 600 gr., 20:17, 1 cm. Nabelschnur: 50+7, einige Knoten. Eihäute: zart.

Am 7. III. wurde die Pat. gesund entlassen.

Fall 19.

Geburtsjournal 1910, Mai, N. 681. Aufnahme 19. V. 2 Uhr 15 Min. p. m.

Julie B., Küchenmädchen, 26 J., IV para, Ernährungszustand gut, Herz und Luftwege normal.

Mutter an Gebärmutterleiden, Vater an Nierenleiden gestorben. Als Kind hatte die Pat. Masern. Erste Regel mit 15 J., 6 Tage dauernd, schwach, dann regelmäßig. Die ersten 3 Geburten und Wochenbette normal. Letzte Menstruation -- Ende August 09.

Die Pat. kommt mit starken Wehen. Blutet nur etwas. Nach ihrer Angabe soll sie schon seit $1^1/_2$ Stunden ein Liter Blut verloren haben. -- Der M.M. ist vollständig eröffnet. Die Blase wölbt sich stark vor. Kind lebt, I. Sch.-Lage.

12 Uhr 40 Min. p. m. Entfernung eines wegen Scheidenvorfalles getragenen Meyer'schen Ringes. Kindliche Herztöne sehr schwankend (80- 200). Sprengung der Blase. Sofortiges Durchschneiden des Kopfes. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes Ausstoßung mehrerer Klumpen geronnenen Blutes und Ausstoßung der Placenta nach Duncan. — Uterus gut contrahiert. Keine Nachtblutung.

Kind: lebt, 48 cm, 3200 gr. Placenta: 700 gr., 18:16, 3—4 cm. Nabelschnur: 62+7. Eihäute: derb.

Am 25. V. wurde die Pat. gesund entlassen.

Wenn wir nun alle oben beschriebene Fälle zusammenfassen, so können wir folgende Schlüsse ziehen.

Was die Häufigkeit betrifft, so haben wir, wenn wir zu unseren Fällen die von Seitz im Jahre 1903 aus der Münchner Frauenklinik publiciert worden sind hinzufügen, eine vorzeitige Ablösung der normal sitzenden Placenta auf ca. 500 Geburten. Diese Ziffer stimmt vollständig überein mit der Statistik von Herzfeld, nach der auf 259 456 Geburten 489 Fälle von vorzeitiger Placentarlösung kommen.

Die Praedisposition des Alters konnte nicht nachgewiesen werden. Die Annahme vieler Autoren, daß die vorzeitige Placentarlösung die Multipara öfter als die Primipara befällt, was sich aus der Schlaffheit der Uterus- und Bauchmuskulatur erklären sollte, konnte auch nicht bestätigt werden. In unseren 19 Fällen hatten wir es 6 Mal mit I-para, 7 mit II-para, einmal mit III-para, 3 mit IV-para, einmal V-para und einmal mit IX-para zu tun. Wenn wir bedenken, daß die Zahl der Erstgebärenden ungefähr $^1/_3$ oder $^1/_4$ der Gesamtzahl der Gebärenden ausmacht, so spricht jedenfalls das Verhältnis 6 zu 19 nicht zu Gunsten der Ansicht, daß Erstgebärende von dieser Complication mehr verschont bleiben.

Die Ablösung hat in 12 Fällen gegen das normale Ende der Schwangerschaft stattgefunden, was leicht aus der Verminderung der Adhärenz zwischen Placenta und Uteruswand, die zu dieser Zeit normalerweise auftritt, erklärlich ist.

Den Einfluß der Lage des Kindes auf die Placentarlösung sind wir nicht imstande zu beurteilen, da wir mit lauter Schädellagen zu tun hatten.

Das Hauptsymptom ist in allen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Blutung nach außen. Einen echten Fall von einer sogenannten „verborgenen" Blutung haben wir nicht gehabt. In vielen Fällen klagten die Patientinen über Druckempfindlichkeit des Abdomens. Starke Spannung der Blase trat besonders dann auf, wenn die Blutung vorwiegend eine innere war.

Therapeutische Maßregeln waren im allgemeinen activ. Nur in 3 Fällen wurde das expectative Verfahren bevorzugt. In 7 Fällen führte die Blasensprengung zum Ziele. In 2 Fällen hat man die Scheidentamponade als die einzige Behandlung mit Erfolg vorgenommen. In einem Falle wurde die Tamponade mit Blasensprengung combiniert. 3 Mal wurde die Wendung und Extraction ausgeführt. Einmal — Perforation des abgestorbenen Kindes und Extraction, einmal — vaginaler Kaiserschnitt, 2 Mal — die Hysterotomia vaginalis anterior gemacht.

Atonische Nachblutung, die sonst ein häufiges Vorkommnis nach der vorzeitigen Placentarlösung, ist bloß in 4 Fällen beobachtet worden: 2 Mal war sie minimal, in 2 Fällen war man gezwungen zu Uterustamponade zu schreiten.

Was die Aetiologie anbelangt, so hat man in einem Falle (N. 3) chronische Nephritis, in 2 Fällen (NN. 4, 15) Schwangerschaftsniere diagnosticieren können. In einem Fall (N. 13) kann, wie die histologische Untersuchung der Placenta gezeigt hat, die Lues als Ursache angeschuldigt werden, in 2 Fällen (NN. 1, 10) — starkes Trauma, wiederum in 2 Fällen (NN. 8, 9) Erbrechen, und in einem Falle (N. 12) plötzlicher Schreck. 3 Mal (NN. 2, 4, 19) scheint die Derbheit der Eihäute eine Rolle zu spielen. In den übrigen 7 Fällen ist die Aetiologie vollkommen dunkel.

Von 20 Kindern sind 9 gestorben, wobei 5 schon zur Zeit der Ankunft vor der aerztlichen Behandlung keine Lebenszeichen von sich gaben. Die Mortalität der Kinder betrifft also 45% und ist im Vergleich zu der oben angegebenen Statistik von Herzfeld, welche die Jahre 1900–1906 umfaßt (79,1%), bedeutend kleiner. Für die Mütter ist die Statistik noch viel günstiger. Keine einzige ist von den 19 gestorben, keine hat sogar eine dauerende Schädigung ihrer Gesundheit davon getragen: nur drei Wöchnerinen blieben in der Klinik mehr als 8 Tage, während die meisten nach 5–6—7 Tagen als gesund entlassen worden.

Diese überaus günstigen Resultate sind dem feinen Individualisieren der Fälle und der zweckmäßigen modernen Therapie zuzuschreiben.

Die immer vorschreitende Verfeinerung der therapeutischen Eingriffe berechtigt uns die Hoffnung auszusprechen, daß wir in Zukunft noch günstigere Resultate in bezug auf die Mortalität erleben werden.

An dieser Stelle erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doederlein für die gütige Ueberlassung des Themas und Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Baisch für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Uebersicht der Arbeit zugrunde gelegten 19 Fälle der Münchner Frauenklinik.

	Datum der Aufnahme und Geburts-Nummer	Alter	? para	Frühere Geburten	Monat der Gravidität	Kindslage	Symptome	Therapie und Verlauf	Nach der Geburt der Placenta	Kind lebt?	Anscheinende Aetiologie
1.	26. 2. 02 Hb.-Sch. 76	23	1	—	7	I Sch.-L.	Gespannte Blase. Leichte Blutung vor — und sehr starke gleich nach d. Geb. des Kindes.	Expectativ bis zur Geburt des Kindes, dann Gredè.	—	ja	Derbheit der Eihäute.
2.	31. 3. 02 Hb.-Sch. 136	19	1	—	7	Sch.-L.	Blutung.	Scheidentamponade. Spontane Geb.	750 gr. schweres braunrotes Blutcoagulum	nein	Trauma.
3.	4. 8. 04 Hb.-Sch. 328	28	2	normal	8	I Sch.-L.	Schmerz im Unterleibe. Blutung.	Scheidentamponade. Eisblase Spont. Geburt.	—	nein	Chr. Nephritis.
4.	26. 2. 05 191	23	4	normal	10	I Sch.-L.	Blutung.	Wendung. Extraction.	Blutung. Uterustamponade.	nein	Schwangerschaftsniere.
5.	8. 3. 06 Hb.-Sch. 108	29	5	I, II, IV Geb. normal, III-Foceps.	10	I Sch.-L.	Gespannte Blase. Blutung.	Blasensprengung. Versuch des hohen Forceps. Wendung. Extraction.	Blutung. Massage. Ergotin.	ja	Derbheit der Eihäute.
6.	23. 3. 06 281	22	2	normal	9	I Sch.-L.	Gespannte Blase. Blutung.	Wendung. 2 cm langer Schnitt in d. Cervix. Extrakt.	Blutung. Uterustamponade. Ergotin.	nein	—
7.	15. 9. 06 870	23	2	normal	10	I Sch.-L.	Blutung.	Blasensprengung. Spontane Geburt.	Blutcoagula.	ja	—
8.	18. 11. 07 1065	17	1	—	8	I Sch.-L.	Blutung.	Vag. Kaiserschnitt		nein	Erkrank

9.	14. 1. 08	Hb.-Sch. 21	27	2	normal	10	I Sch.-L.	Blutung.	Perforation des abgestorb. Kindes. Extraktion.	450 gr. Klumpigen schwärzlich. Blutes. Tamponade.	nein	Erbrechen.
10.	28. 10. 08	1177	27	1	—	7	I Sch.-L.	Blutung.	Blasensprengung. Spont. Geburt.	—	ja	Trauma.
11.	14. 12. 08	Hb.-Sch. 735	18	1	—	9	I Sch.-L.	Blutung.	Spont. Geburt.	—	ja	—
12.	10. 2. 09	176	25	4	normal	9	Sch.-L.	Starke Blutung.	Blasensprengung. Spont. Geburt.	—	nein	Plötzlicher Schreck.
13.	30. 5. 09	538	25	1	—	7	Sch.-L.	Blutung. Schmerz im Unterleibe.	Hysterotomia vaginalis anterior.	—	nein	Lues.
14.	6. 6. 09	680	28	2	normal	9	I Sch.-L.	Blutung.	Blasensprengung. Spont. Geburt eines Zwillingsknaben Extraktion d. ander. Kindes.	—	ja	—
15.	25. 7. 09	902	21	3	I, II — Aborte	8	I Sch.-L.	Blutung.	Spont. Geburt.	—	ja	Schwangerschaftsniere.
16.	7. 12. 09	1508	26	2	normal	9	I Sch.-L.	Blutung.	Tamponade. Blasensprengung. Spont. Geburt.	Blutcoagulum. Geringe Blutung. Ergotin.	ja	—
17.	24. 12. 09	Hb.-Sch. 821	28	2	normal	9	II Sch.-L.	Blutung. Collaps.	Spont. Geburt.	—	nein	—
18.	28. 2. 10	289	43	9	Die erste 4Geb. normal, dann 3 Aborte, im J. 1904 — Plac. praevia.	10	I Sch.-L.	Starke Blutung.	Hysterotomia vag. anterior.	—	ja	—
19.	19. 5. 10	681	26	4	normal	10	I Sch.-L.	Blutung.	Blasensprengung. Spont. Geburt.	Mehrere Klumpen geron. Blutes.	ja	Derbheit der Eihäute.

Literaturverzeichnis:

Baudelocque: Anleitung zur Entbindungskunst. Leipzig 1794.
Bumm: Vorlesungen über Geburtshilfe.
Fehling: Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenkrankheiten der Mutter. Centralblatt für Geb. und Gyn. 1885, S. 647.
Freudenberg: Ubeer metrorrhagia gravidae interna. Archiv f. Gyn. Bd. 27.
Guérard: Ueber die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta am Ende der Schwangerschaft. Monatschrift für Geb. und Gyn. Bd. XIV.
Goodell: Americ. journal of obstetr. 1870.
Gottschalk: Zur Lehre der vorz. Lösung der normal sitzenden Placenta. Centralblatt f. Geb. und Gyn. 1897, S. 819.
Haake: Ueber den Vorfall der Nachgeburt bei regelmäßigem Sitze derselben und ausgetragenem Kinde. Archiv für Gyn., Bd. 58.
Herzfeld: Zur vorz. Ablösung der normal sitz. Placenta. Archiv f. Gyn., Bd. 82.
Hitschmann und Lindenthal: Der weisse Infarkt der Placenta. Archiv f. Gyn., Bd. 69.
Hofmeier: Vorz. Lösung der normal sitz. Placenta. v. Winkels Lehrbuch der Geburtshilfe.
Maslowsky: Zur Aetiologie der vorz. Ablösung der Placenta vom norm. Sitz. Endometritis decidualis gonorrhoica. Monatschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. IV.
Meyer, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1891, N 7.
Münchmayer: Ueber den Vorfall der Nachgeburt bei regelmäßigem Sitze derselben. Archiv f. Gyn., Bd. 33.
Rühl, Centralblatt f. Geb. und Gyn. 1901, S. 1283.
Schaeffer: Ueber die Aetiologie der vorz. Lösung der Placenta bei norm. Sitze in der Gravidität. Centralblatt f. Geb. u. Gyn., 1903, S. 447.
Schickele: Die vorz. Lösung der normal sitz. Placenta. Beiträge für Geburtshilfe, Bd. 8.
Schickele: Der sogenannte weisse Infarkt der Placenta. Centralblattt f. Geb. u. Gyn. 1903.
Seitz: Zwei sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie mit vorz. Lösung der normal sitz. Placenta. Archiv f. Gyn., Bd. 69.
Seitz: Der weisse Infarkt der Plac. marginata. v. Winkels Handbuch, II, 2.
Seitz: Erkrankungen der Placenta. v. Winkels Handbuch, II, 2.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe 1878.
Veit: Ueber die Bedeutung der Albuminurie bei vorz. Lösung der normal sitz. Placenta. Centralblatt für Geb. u. Gyn. 1903, S. 713.
Weiss: Ueber vorz. Lösung der normal sitz. Placenta. Archiv f. Gyn. 1894, Bd. 46.
Wiedow: Ueber den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 14.
Winter: Zur Lehre von der vorz. Placentarlösung bei Nephritis. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. II.

Curriculum vitae.

Endesunterzeichneter Boris Schirmunsky ist am 31. Oktober 1883 J. in Wilna (Rußland) als Sohn des Druckereibesitzers Marcus Schirmunsky geboren, 8 Jahre besuchte er das Gymnasium in Wilna, welches er im J. 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf widmete er sich dem Studium der Medizin an den Universitäten zu Moskau, wo er das Physikum bestand, Heidelberg und München.

Boris Schirmunsky.